Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Pupillenstörungen in den Spätstadien der Encephalitis epidemica.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der Christian Albrecht-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Arthur Mader.

Göttingen 1930.
Druck der Dieterichschen Universitäts-Buchdruckerei (W. Fr. Kaestner).

Rektoratsjahr 1929/30

Zum Druck genehmigt
Prof. Dr. phil. et med. Otto Aichel, Dekan

Referent: Prof. Stertz

Das Krankheitsbild der Encephalitis epidemica ist so symptomenreich und wechselvoll, daß seine Erschöpfung bisher noch nicht in Aussicht steht.

Auch die Verlaufsformen sind von seltener Mannigfaltigkeit. Das akute Stadium kann vorhanden sein und fehlen, es können akute Phasen recidivieren, der Beginn kann schleichend sein und auch wieder Schübe erkennen lassen. Das Vorkommen abortiver Formen ist zu berücksichtigen.

Von Economo[1]) hat in seinem letzten 1929 erschienenen Werk »Die Encephalitis lethargica« das akute Stadium wie folgt eingeteilt:

I. die ophthalmopl.-somnolente Form,
II. die hyperkinetische Gruppe,
III. die akinetisch-amyostatische Form;

wobei auch hier, wie in allen ähnlichen Fällen, Übergänge berücksichtigt werden müssen.

So charakterisieren Augenmuskellähmungen die erste Gruppe. Sie sind aber auch bei den anderen Formen häufig[2]), in allen Fällen flüchtig, wechselvoll und dissoziiert.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Pupillen. Funktionsstörungen derselben im akuten Stadium verhalten sich wie jedes andere dabei vorkommende Symptom: Sie wechseln mit Ort und Zeit der Epidemien, Verlaufsform und Schwere der Erkrankung an Häufigkeit und Erscheinungsform. So ist es zu verstehen, daß Stertz[3]) sie in den hyperkinetischen Fällen seltener, von Economo sie gerade dort häufiger sah.

Jede Störung, die wir an den Pupillen kennen, vermag die Encephalitis hervorzubringen: Einfache Entrundungen und Verziehungen, Anisokorien, Trägheiten der Licht- und der Nah-

1) v. Economo: Encephalitis lethargica, Berlin-Wien 1929.
2) Stern: Die Epid. Encephalitis, Berlin 1928.
3) M. M. W. 1920 H. 16.

einstellungsreaktion sowie gleichzeitig beider Reaktionen, ja absolute und reflektorische Starre. Kennzeichnend für die akute Encephalitis ist ein häufig wechselndes Pupillenbild: Bald träge, bald fehlende, bald völlig normale Reaktion, Übergang von Mydriasis in Miosis und umgekehrt [1]).

Eine diagnostische Bedeutung haben daher diese akuten Phänomene nicht in dem Umfang wie die in dem chronischen Stadium auftretenden.

Immerhin kommt bemerkenswerter Weise eine reflektorische Starre, die vollkommen den Forderungen Behrs [2]) gerecht wird (Aufhebung oder pathologische Herabsetzung bei sehr prompter Naheinstellungsreaktion, Fehlen der sensiblen, sensorischen und psychischen Reflexe, bei relativer oder absoluter Miose unter Ausschluß einer Störung des Sphinkterzentrums oder seiner zentrifugalen Bahn), sicher bei der akuten Encephalitis vor.

Stern zählt die in der Literatur mitgeteilten Fälle reflektorischer Starre auf und meint, vielleicht entspräche der Fall Nonnes [3]) den Bedingungen Behrs. Im strengen Sinne entspricht allerdings auch dieser Fall nicht den Anforderungen. — Nonne fand bei einer Patientin sowohl bei der Aufnahme wie späterhin nach $4^1/_2$ Monaten, nach »Heilung des Zustandes«, auf dem einen Auge Mydriasis bei fast völlig aufgehobener Lichtreaktion und erhaltener Naheinstellungsreaktion.

Doch bestanden (abgesehen von der Mydriasis) im Anfang »Sehstörungen, sodaß sie in der Nähe nicht sehen, also auch nicht lesen und schreiben konnte«, kurz, eine Akkommodationsparese. Der Fall ist nach Cords [4]) nicht rein.

Etwas anders verhält es sich bei dem von Stern nicht mitgeteilten Fall Krambachs [5]).

Krambach untersuchte ein 13jähriges Mädchen innerhalb von 10 Monaten viermal, fand zunächst im akuten (somn. ophthalmopl.) Stadium »rechte Pupille weit, linke enger; beide fast absolut lichtstarr; keine Akommodationsparese, beide Augen in Divergenzstellung« usw.

Der Gesamtzustand bessert sich, die Anisokorie schwindet, die l. Pupille zeigt allmählich bessernde Reaktion. Nach 10 Mo-

1) Cords, Zentralblatt Ophthalm. V.
2) Behr, Die Lehre von den Pupillenbewegungen, Berlin 1924.
3) D. Z. f. N. 1919 Bd. 64 Fall 4.
4) M. f. Augen S. 394.
5) M. f. Psych. u. Neurol. 1921 Bd. 50.

naten: Pup. gleich, mittelweit, rechts ist die Lichtreaktion nur bei intensivster Beleuchtung spurweise und träge, »links etwas ausgiebiger, aber weniger und träger als normal«. Naheinstellungsreaktion +.

Im akuten Stadium bleibt zu berücksichtigen, daß eine reflektorische Starre durch einen Krampf der Sphinktermuskulatur vorgetäuscht werden kann (Stern, Cords). Auf diese Weise entstehen miotische Pupillen, und die Lichtreaktion erscheint pathologisch stark herabgesetzt. Die Naheinstellungsreaktion braucht nicht in gleichem Maße betroffen zu sein. Löst sich nach Ablauf des akuten Stadiums der Krampf, so sind wieder normale Verhältnisse vorhanden.

Eine reflektorische Starre als ein unmittelbar aus dem akuten Stadium zurückbleibendes Dauersymptom scheint nach allem sehr selten zu sein, falls sie überhaupt vorkommt.

Kurz erwähnt sei hier die Frage der isolierten Konvergenzstarre. Nach Cords u. Blank[1]) kommt eine solche nur im Zusammenhang mit Lähmung der Konvergenz vor. Sie sollte dann als sekundäre Konvergenzstarre bezeichnet werden. Stern hingegen ist der Meinung, daß eine Konvergenzreaktion schon allein durch den Impuls zur Naheinstellung, also selbst bei Konvergenzlähmung, möglich ist und steht damit mit Bielschovsky[2]) und Behr auf gleichem Boden. Er sah aber auch Fälle, bei denen umgekehrt die Konvergenz der Augen möglich war, die Miosis der Pupillen aber fehlte, also eine reine Konvergenzstarre.

Gibt es Pupillenstörungen in den Spätstadien der Encephalitis? Welcher Art sind sie? Cords war noch 1921 der Meinung, daß nach der Genesung die Pupillenstörungen völlig verschwinden und führt v. Economo an, der bei seinen nachuntersuchten Fällen aus der Epidemie von 1917 nur einen mit einer Pupillenstörung fand. Veränderungen an den Pupillen waren jedoch gerade bei dieser Epidemie, wie Cords im gleichen Abschnitt des Aufsatzes hervorhebt, eine Seltenheit. Im übrigen korrigiert sich der Autor 1924 selbst, indem er in der Arbeit über okuläre Restsymptome nach Encephalitis Pupillenstörungen an erster Stelle erwähnt. Man hatte in den Zwischenjahren nämlich die Folgezustände der Encephalitis kennen gelernt und gesehen, daß die »Genesung« nach der akuten Krankheitsphase oft keine beständige ist, daß nach

1) M. f. Augen 72.
2) Klin. Wschr. 1925, 120.

jahrelangen pseudoneurasthenischen Beschwerden (Stern) neue Zustandsbilder schleichend einsetzen können. Als Folgeerscheinungen der Encephalitis lethargica kennen wir Restzustände und die eigentliche chron. Encephalitis mit dem amyostatischen Symptomenkomplex einerseits, den Hyperkinesen andererseits.

Bei den Augensymptomen handelt es sich zumeist um Restzustände akuter Erkrankung von oft jahrelangem Bestand. Heß [1]) zeigt in einer Zusammenstellung aller Restsymptome, daß Störungen am Augenmuskelapparat am häufigsten sind. 3 Jahre nach der akuten Phase findet er sie noch bei 45 % der nachuntersuchten Fälle. In manchen Fällen handelt es sich um einen Dauerzustand, also um wirkliche Narben.

Bekannt ist das lange Bestehenbleiben der Konvergenzinsuffizienz und der Akkommodationsparese. Bei ersterer handelt es sich nach Stern wahrscheinlich nicht um eine Narbe. Die Schwäche findet man nämlich oft bei Personen, die »nie ein akutes Stadium durchgemacht haben, sondern an langsam progressiver Encephalitis litten«. Die Ursache der Störung erscheint für diese Fälle ungeklärt. Es könnte sich um eine myastatische Schwäche oder »Starre der Augen« (Cords) handeln.

Auch am ganzen übrigen Augenmuskelapperat gibt es in den Spätstadien der Encephalitis Störungen, die nicht einfach eine Narbe eines früher frischen Prozesses sind. Sie zeigen entweder einen akuten Nachschub an oder deuten auf ein »Aufflackern des Entzündungsprozesses« im Höhlengrau hin.

An der Kieler Psychiatrischen und Nervenklinik fanden sich unter 50 Fällen, die an einer Nachkrankheit nach Encephalitis litten, die 23 in der nachfolgenden Tabelle aufgeführten Pupillenbefunde. Die Diagnose einer epidemischen Encephalitis war in allen diesen Fällen sichergestellt. Eine syphilidogene Erkrankung liegt bei keinem dieser Fälle vor, soweit überhaupt ein Beweis dafür zu liefern ist. Unter ihnen befinden sich auch keine Alkoholiker. — In der Tabelle ist das akute Stadium, der Klinikaufenthalt, die Formulierung der Diagnose des jeweiligen Falles, der Pupillenbefund und ein kurz skizziertes Krankheitsbild angegeben.

1) M. M. W. 1924 S. 6.

Zusammengefaßt handelt es sich um:

I. 15 Fälle mit gleichbleibendem Befund, wahrscheinlich also um Narbensymptome. (Es läßt sich nicht sagen, ob es immer Narben nach akuter Erkrankung sind, da die Fälle im akuten Stadium nur selten zur Beobachtung kamen. Falls ein akutes Stadium nachweisbar ist, liegt es um mehr als ½ Jahr zurück.)

3 mal Anisokorien als einziges Symptom (1 mal mit Mydriasis).
1 mal Entrundung als einziges Symptom.
1 mal Anisokorie und Entrundung, Mydriasis auf einem Auge.
1 mal Anisokorie, fehlende C. R. (Pat. konvergiert jedoch nicht).
2 mal Anisokorie, träge L. R. und C. R. (darunter 1 Fall mit einseitiger Entrundung).
1 mal Anisokorie, Mydriasis auf einem Auge, unausgiebige L. R.
2 mal unausgiebige L. R. (beide Male verschieden auf beiden Augen).
1 mal unausgiebige L. R. und C. R.
1 mal Entrundung, L. R. träge, wenig ausgiebig.
1 mal fast vollständige Ophthalmoplegia interna (Befund der Univ.-Augenkl.).
1 mal enge Pup. refl. Starre li., fast vollständige refl. Starre re. Fehlende Konvergenz (Augenklinik).

Oder, nimmt man jedes Symptom für sich:

4 mal Entrundungen.
8 mal Anisokorien.
1 mal fehlende C. R. (bei fehlender Konvergenz).
4 mal träge bzw. unausgiebige L. R. (darunter 2 mal verschieden auf beiden Augen).
3 mal träge bzw. unausgiebige L. R. u. C. R.
1 mal fast vollständige Ophthalm. interna.
1 mal refl. Starre (bei fehlender Konvergenz).

II. 8 Fälle mit wechselndem Befund:

Fall 1, H., Th. Im akuten Stadium (somn. ophthalmopl.) bleibt die Lichtreaktion prompt, entsteht Anisokorie und Konvergenzparese usw. Von Anfang an Akkommodationsparese vorhanden.

Im chron. Stadium der Amyostase, das ungefähr ½ J. später einsetzt und nach weiteren 2 Jahren zum Tode führt, ist die Lichtreaktion wechselnd schlecht, die Naheinstellungsreaktion, abhängig von der Konvergenzparese, wechselnd. Die Pupillenstörung ist also erst im chron. Stadium entstanden.

Die übrigen Augensymptome zeigen zeitweilig partielle Oculomot. parese, die Akkommodationsparese geht zurück.

Fall 4, Sch., E. Im akuten (hyperkinetischen) Stadium sind die Pupillen intakt. In dem nach etwa 8 Monaten allmählich einsetzenden chron. Stadium der Amyostase zunächst eine nicht immer nachweisbare Anisokorie, später wechselnde, teilweise sehr schlechte Lichtreaktion, Naheinstellungsreaktion abhängig von der Konvergenz. Anisokorie ist beständig vorhanden.

An den äußeren Augenmuskeln (auch erst im chron. Stadium) partielle äußere Augenmuskellähmung.

Fall 5, Cl., L. Im Verlauf der Amyostase, $^3/_4$ J. nach dem akuten Stadium, unbeständige Anisokorie mit Wechsel der Ausgiebigkeit der Lichtreaktion.

Fall 6, Schm., E. Im chron. Stadium (Amyostase) zunächst enge Pupillen mit unausgiebiger Licht- und Naheinstellungsreaktion. Im weiteren Verlauf Besserung im Gesamtkrankheitsbild. Die Naheinstellungsreaktion erholt sich rascher als die Lichtreaktion.

Fall 7, L., Johs. Im akuten (somn. ophthalmopl.) Stadium verschieden enge Pupillen. Die Lichtreaktion ist sehr gering (Sphinkterkrampf?). Die Naheinstellungsreaktion infolge Somnolenz nicht prüfbar. Allmähliche Besserung. Die Pupillen sind mittelweit, keine Anisokorie mehr. Die Lichtreaktion bessert sich schneller auf der früher enger erschienenen Pupille, bleibt beiderseits träge und unausgiebig.

Im chron. Stadium der Amyostase nach $1^1/_4$ J. ist die Anisokorie wieder deutlich und bleibend. Die Lichtreaktion ist sehr wenig ergiebig, anscheinend verschlechtert. Eine im akuten Stadium nicht vorhandene Konvergenzparese ist deutlich (Stern). Der übrige Augenbefund erscheint weiterhin gebessert.

Fall 8, H., H. Im Stadium der Amyostase, das direkt der Hyperkinese folgt, ist nach etwa 4 J. der Befund: gleiche Pupillen, träge Lichtreaktion. Später sind die Pup. weit und ungleich, die Reaktion jedoch normal. Als weitere Augensymptome sind Blickschwäche nach beiden Seiten und Einstellungsnystagmus vorhanden.

Fall 11, M., W. Bild der Amyostase mit Charakterveränderung, zeigt bei Aufnahme ungleiche Lichtreaktion auf beiden Augen, später Anisokorie bei Mydriasis, normale Reaktion.

Fall 14, Th., M. Hyperkinetische Form, direkt im Anschluß an ein akutes Stadium mit Schlafstörung. Nach 8 J. Untersuchung.

1. Aufnahme: miotische gut reagierende Pup.

2. Aufnahme: entrundete Pup. mit wenig ausgiebiger und träger Lichtreaktion, verschieden auf beiden Augen.

In diesen 8 Fällen wechselnder Pupillenbefunde handelt es sich um Anisokorien und träge, bisweilen nur spurweise angedeutete Lichtreaktion bzw. Licht- und Naheinstellungsreaktion. Die Abhängigkeit der Naheinstellungsreaktion von dem Zustand der Konvergenz, wie sie Cords hervorhebt, tritt deutlich in Erscheinung. In Fall 4 und 7 war die Konvergenzparese im akuten Stadium nicht vorhanden.

Beziehungen zwischen Gesamtkrankheitsbild und Pupillensymptomen im Sinne einer Besserung oder Verschlechterung sind im Fall 4 und 6, vielleicht auch in Fall 7 deutlich.

Über Beziehungen zwischen Erscheinungsform der chron. Erkrankung und den Pupillenstörungen läßt sich nichts aussagen. Die amyostatische Form überwiegt derart in unserem Material und wohl auch sonst, daß es selbst bei einer größeren Anzahl von Fällen schwer sein wird, nach dieser Richtung hin Schlüsse ziehen zu wollen.

Man kann jedoch sagen, daß die Störungen am äußeren und inneren Augenmuskelapparat, die erst im chronischen, meist amyostatischen Stadium der epidemischen Encephalitis auftreten, nicht ganz selten sind (Fall 1, 4) und daß sie, wie vielleicht auch der Wechsel in den Augenbefunden des chron. Stadiums, auf ein Neuaufflackern des Krankheitsprozesses im Höhlengrau hinweisen. —

Das A. Westphalsche[1]) Phänomen wechselnder absoluter Pupillenstarre wurde nicht beobachtet. Doch ist vielleicht darauf nicht genügend geachtet worden. Es soll auf eine striär bedingte Tonuserhöhung der Irismuskulatur zurückzuführen sein. Striär bedingt ist vielleicht auch die von Heß beobachtete, mehrmals täglich wechselnde Anisokorie, die durch Jahre hindurch bestand. Von einem Wechsel der Reaktionen im chronischen Stadium berichtet der Autor ebenfalls.

Die Bedeutung der Pupillenstörungen bei den Nachkrankheiten der epidemischen Encephalitis ergibt sich zunächst aus der Häufig-

---

1) A. Westphal: Über Pupillenphänome bei Encephalitis epid. ... Z. Neur. 68, 226.

keit ihres Vorkommens. Bei 46 % des Kieler Materials finden sich Pupillenstörungen. Anisokorien finden sich in 28 % der Fälle, Störungen der Lichtreaktion, von den leichtesten Graden bis zur fast vollständigen refl. Starre, in 22 %, Störungen der Licht- und Naheinstellungsreaktion in nur 10 %. Auf das Vorkommen einer Ophthalmoplegia interna als Restsymptom sei nochmals hingewiesen.

Die Hauptbedeutung liegt in der Art der Störung selbst. Wichtig ist die Frage, ob eine reine reflektorische Starre als Dauersymptom bei der epidemischen Encephalitis vorkommt. Aber ebenso interessiert es, ob ihr und der absoluten Starre nahestehende Störungen vorkommen, bei denen man gewohnt ist, sofort an eine Lues zu denken. Das ist zweifellos häufig der Fall. Die Entscheidung wird in vielen Fällen der Blut- und Liquorbefund geben müssen. Da Nachkrankheiten der Encephalitis epidemica noch heute einen nicht unbedeutenden Teil unseres Krankenmaterials ausmachen, können Störungen der Licht- bzw. Licht- und Naheinstellungsreaktion nicht mehr als ausschließliches Symptom einer Metalues und Lues cerebrospin. gelten, wie das früher der Fall war. Man wird vielmehr bei allen Pupillenstörungen fordern müssen, nach einer epidemischen Encephalitis zu fahnden, wenn man für eine syphilidogene Erkrankung keine Anhaltspunkte hat.

Die beiden nachfolgenden, vor kurzem beobachteten Fälle, werden dazu dienen, das Gesagte noch klarer darzutun. Bei ihnen deutet das Gesamtkrankheitsbild auf eine Encephalitis epid., während eine metaluetische Affektion durch Anamnese, Blut- und Liquoruntersuchung sowie die diagnostische Gesamtlage mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

1. H. E., 49 J. Kaufmann.

Keine Belastung. Stets gesund gewesen. Im Kriege oft »magenkrank«. 1918/19 schwere Grippe. Cerebrale Mitbeteiligung kann nicht sicher festgestellt werden. Weiterhin bis 1926 gesund. Erkrankt dann plötzlich an Herzbeklemmungen mit Lufthunger, kann nicht liegen, nicht schlafen, nachts immer munter. War drei Jahre dauernd in ärztlicher Behandlung. Blutuntersuchung, Röntgenbefund usw. ergeben nichts Pathologisches. Juli 1929 in Med. Klinik. Dort abwechselnd unruhig und schlafsüchtig. Halluziniert viel. Wird am 7. August 1929 in die Nervenklinik verlegt.

Befund: Mittelgroß, gut ernährt-adipös, kräftig gebaut. Innere Organe, Wasserlassen, Stuhlgang o. B.

Neurologisch: Pup.: Anisokorie, l. > r. L. R.: l +; r. = ø. C. R. l. +; r. +, aber deutliche myoton. Reaktion. Sprache: verwaschen, Silbenstolpern (?). Übrige Hirnnerven intakt. Schleimhaut-, Haut-, Knochenhaut- und Sehnenreflexe sämtlich + (Patell. refl. schwach +). Keine Pyramidenzeichen. Ataxien der unteren Extremitäten, positiver Romberg, taumeliger-ataktischer Gang. Gehen nur mit Unterstützung möglich. Sensibilität nicht genau prüfbar. (Die ataktischen Störungen sowie das Silbenstolpern sind wahrscheinlich nur Folgen starker narkotischer Mittel.)

Liquorbefund: Druck: 240/200. Nonne: Spur. Pandy (+). Zellzahl ø. Wassermann negativ. Goldsol: uncharakt. kleine Zacke.

Psychisch: Zeitlich desorientiert, flach geschwätzig, distanzlos. Verlangsamte Auffassung. Gedächtnis und Merkfähigkeit herabgesetzt. Gute Rechenleistungen.

Verlauf: Es folgt eine kurze Phase der Erregung mit Halluzinationen bei halber Krankheitseinsicht. Dann ist Pat. wieder stumpf-gleichgültig, weiterhin verwirrt. — Allgemeine Therapie und Neurosmon.

20. 8. 29. Der Schlaf ist gut (ohne Mittel). Halluzinationen schwinden. Pat. kann 1 Std. auf sein, bekommt Interesse für die Umwelt.

7. 9. 29. Weitere Besserung. Ataxien und Sprachstörung verschwunden. Sonst neurologisch status idem. Schlaf, Appetit ausgezeichnet. Pat. macht weitere Spaziergänge. Psych.: Flache Euphorie bei voller Krankheitseinsicht.

20. 9. 29. Die Euphorie schwindet mehr und mehr. Pat. neigt zu hypochondr. Selbstbeobachtung. Er erholt sich körperlich weiter.

Die neurologische Nachuntersuchung ergibt stationären Befund, während der Pat. psychisch geheilt erscheint.

Der Fall war in einem anderen Krankenhaus als Paralyse diagnostiziert worden, eine Diagnose, die nach dem Ergebnis der serolog. Untersuchung ausgeschlossen werden konnte. Die Eigenart der psych. Störung, die zeitweilige Schlafsucht läßt stark daran denken, daß hier eine eigenartige Form der Encephalitis vorliegt, umsomehr, als differentialdiagnostisch kaum irgend eine Erkrankung dafür in Anspruch genommen werden kann.

2. H. E., 62 J. Architekt.

Familienanamnese o. B. — Außer einer erfolgreich behandelten Go. im Jahre 1900 nie krank. Verheiratet, Frau und 2 Kinder

gesund. Kein Abort der Frau. 1927 Gürtelrose. Von Fieber nichts bekannt. Kein Doppeltsehen, keine Schlafstörung (außer schlechtem Schlafen infolge von Atembeschwerden). Seit dieser Erkrankung Schwächegefühl im Rücken, im rechten Arm, später auch im rechten Bein, sodaß es nachgeschleppt werden muß. Alle Bewegungen sind langsamer geworden. Zittern in der rechten Hand. Der Schlaf ist schlecht. Gelegentlich treten heftige Kopfschmerzen auf.

Befund: Mittl. Ernährungs- und Kräftezustand. Gebeugte Haltung, Bewegungsarmut des Gesichtes. Leichter Rigor des Nackens. Augenbewegungen frei.

Pup.: r. = mittel, l. = maximal eng, entrundet. L. R. r. = träge u. partiell, l. = 0. C. R. beiderseits +. Im linken Facialisgebiet bisweilen ticartige unwillkürliche Zuckungen. Zunge zeigt feinschlägigen Tremor. Beide Papillen sind temporal etwas blaßgrau verfärbt (nicht sicher pathologisch).

Obere Extremität: Rechts ist die grobe Kraft etwas herabgesetzt. Rigor nicht deutlich. Spontane Bewegungen rechts geringer. Extrapyramidaler Tremor der rechten Hand. Armreflexe r. = l. +. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar.

Untere Extremität: Rechts leichte Hypertonie. Patellarsehnenreflexe rechts + (mit Jendrassik), l. = 0. Achillessehnenrefl. beiders. = 0. Keine pathologischen Reflexe. K. H. V. etwas unsicher. Der Gang ist unsicher. Das rechte Bein wird nachgeschleppt. Der Romberg ist negativ. Sensibilität intakt.

Innere Organe o. B.

Liquorbefund: Zellen 21 : 3. Nonne Spur +, Pandy +. Eiweiß: 4 Teilstriche. Wassermann: negativ. Goldsol: uncharakt. kleine Zacke.

Psychisch: Keine Intelligenzdefekte, jedoch im Wesen auffällig. Geschwätzig, flach, uneinsichtig-hartnäckig in der Verfolgung bestimmter Wünsche.

Die reflekt. Starre, die Areflexie läßt differentialdiagnostisch an eine Tabes denken. Doch ist gegen eine metaluetische Affektion die Anamnese und der negative Blut- und Liquorbefund anzuführen. Für eine Encephalitis hingegen spricht das Gesamtkrankheitsbild: die Bewegungsarmut des Gesichtes mit den ticartigen unwillkürlichen Zuckungen im lk. Facialisgebiet, der Rigor des Nackens, der extrapyramidale Tremor der rechten Hand bei herabgesetzter Kraft der ganzen rechten Seite, die Hypertonie im r. Bein. Im gleichen Sinne sind die psychischen Veränderungen, die Schlaf-

störung und nicht zuletzt der Pupillenbefund zu verwerten. Die Vorgeschichte ist nicht eindeutig.

Pseudotab. u. pseudoparalyt. Formen der Encephalitis sind in der Literatur beschrieben (z. B. v. Economo, Stern, Stiefler [1]). Stern verlangt für diese Fälle eine eindeutige Anamnese. Doch ist bekannt, daß gerade bei der Encephalitis epid. die Anamnese hinsichtlich eines akuten Stadiums sehr oft unklar ist oder völlig im Stich läßt.

Fälle dieser Art sollten gesammelt und weiter verfolgt werden, um vor allem der Frage einer reinen refl. Starre bei Encephalitis, dem Zeitpunkt ihres Auftretens und ihrer Dauer näher zu treten. So der »Spätfall« Wilhelms [2]), in dem sich 3 Monate hindurch rechts maximal enge und absolut starre Pup., links enge, auf Licht starre Pup. fanden. Es bleibt natürlich die Möglichkeit, daß es sich in oben angeführtem wie überhaupt in manchem dieser Fälle um eine Kombination einer Encephalitis mit einer Metalues handelt.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, Herrn Prof. Dr. Stertz für die freundliche Überlassung des Materials und für die mir gewährte gütige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Zugleich erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Kolle für die mir zuteil gewordenen Anregungen beim Verfertigen der Arbeit auf diesem Wege herzlichst zu danken.

1) Stiefler: Z. f. ges. N. u. Ps.
2) Bl. kl. W. 1921 Nr. 58 S. 1353.

Literaturverzeichnis.

1. Behr: Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Berlin 1924.
2. Bielschowsky: Bl. Klin. Wschr. 1925/120.
3. Cords: Zentralbl. Ophthalm. V.
4. Cords u. Blank: M. f. Augen 72.
5. v. Economo: Die Enceph. lethargica. Berlin-Wien 1929.
6. Heß: M. M. W. 1924 S. 6.
7. Krambach: M. f. Psych. u. Neur. 1921 Bd. 50.
8. Nonne: D. Z. f. N. 1919 Bd. 64.
9. Stern: Die epid. Encephalitis. Berlin 1928.
10. Stertz: M. M. W. 1920. H. 16.
11. Stiefler: Z. f. ges. N. u. Psych. 25.
12. A. Westphal: Über Pupillenphänomene b. Enc. epid. Z. Neur. 68, 226.
13. Wilhelms: Bl. kl. W. 1921, 58.

Lebenslauf.

Ich, Arthur Arthuro Adalberto Mader, wurde am 15. Juni 1905 zu Rüstringen i. O. als Sohn des damaligen kaiserlichen Torp.-Maschinisten Ernesto Mader und seiner Ehefrau Theda, geb. Duprée geboren. Besuchte ab meinem 7. Lebensjahr das Realgymnasium in Rüstringen und machte nach 12jähriger Schulzeit die Reifeprüfung im Jahre 1924. Begann sofort das Med. Studium in Freiburg. Studierte später in Hamburg, Wien und Kiel und bestand am 28. Mai 1929 vor dem Kieler ärztl. Prüfungsausschuß das med. Staatsexamen. Seit 1. Juni 1929 bin ich Med.-Praktikant an der Universitäts-Nervenklinik Kiel, Prof. Stertz.

Phrenology